



## **Análisis paleopatológico de los restos del paisajista Carlos de Haes**

Barrio PA

Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad Complutense de Madrid

**RESUMEN.** *En este trabajo se analiza la presencia de distintos indicadores paleopatológicos en los restos de un varón adulto de edad avanzada exhumado en la Sacramental de San Justo (Madrid). Según la documentación aportada por las autoridades eclesiásticas, y de acuerdo con estudios antropológicos previos ([Barrio, 2008](#) y [2009](#)), los restos esqueléticos podrían pertenecer a Carlos de Haes, célebre pintor paisajista del siglo XIX.*

*Durante la investigación bioantropológica se pudo constatar la existencia de ciertas singularidades esqueléticas. Por un lado, destaca la calcificación parcial de los cartílagos costales en los extremos esternales de las costillas, así como la hiperostosis porótica. Por otro, la visualización macroscópica de huesos largos y clavículas puso de manifiesto una patente osteosclerosis, especialmente en el fémur derecho.*

*De este modo en este estudio se discuten las posibles etiologías de estas manifestaciones óseas. En el caso del tórax, se evalúa su conexión con trastornos respiratorios, y/o predisposición a ciertas patologías pulmonares que pudieran dejar evidencia en el hueso. Y en el caso de los huesos largos, se valora su relación con patologías inflamatorias de diverso origen (traumático, bacteriano o vírico) y/o con enfermedades metabólicas. Asimismo, se consideran las consecuencias fisiológicas, y por ende, las limitaciones físicas que pudo padecer el individuo en vida, así como la posible contribución de dichas lesiones como causa de la muerte.*

**PALABRAS CLAVE:** *paleopatología, huesos largos, parrilla costal, infección, EPOC, PAGET, Carlos de Haes, pintor paisajista, siglo XIX*

**SUMMARY.** *This paper analyzes the presence of various paleopathological indicators in the remains of an older adult male which was exhumed from the San Justo's Sacramental (Madrid). According to documents provided by the ecclesiastical authorities, and in agreement with previous anthropological studies (Barrio, 2008 & 2009), the skeletal remains could belong to Carlos de Haes, a famous landscape painter of the nineteenth century.*

*During bioanthropological investigation it was proved the existence of certain skeletal features. On the one hand, it is stressed the partial calcification of rib cartilage at the sternal ends of ribs, and the porotic hyperostosis. On the other hand, a patent osteosclerosis was revealed by a macroscopic view of the long bones and clavicles, especially in the right femur.*

*In this study it is discussed the possible etiologies of these osseous manifestations. For the thorax, it is assessed their connection with respiratory disorders, and/or predisposition to certain lung diseases that they may leave evidence in bones. And in the case of long bones, it is valued the relationship with inflammatory pathologies of diverse origin (trauma, viral or bacterial) and/or metabolic diseases. Also, we consider the physiological consequences, and hence, the physical limitations, which the painter could endure in life, as well as the possible contribution of these lesions to the cause of death.*

**KEYWORDS:** *paleopathology, long bones, rib cage, infection, COPD, PAGET, Carlos de Haes, landscape painter, 19th century*

## INTRODUCCIÓN

El estudio de las enfermedades del pasado nos informa de los factores ambientales, y porqué no, sociales o culturales, a los que se enfrentaron nuestros antepasados. Es por eso por lo que el análisis paleopatológico resulta de gran interés, pues nos proporcionará una información adicional sobre la calidad de vida o qué tipo de actividad realizaba el individuo o individuos objeto de la exploración. Cuanto mejor sea la calidad de vida, y por tanto, cuanto más aumente la esperanza de vida de una población, más probable será que sus individuos alcancen edades más longevas, y como consecuencia, más probable será que aparezcan signos de degradación en el organismo ([Aufderheide, 2003](#)). Como iremos desarrollando a lo largo del presente trabajo, ese pudo ser el caso de Carlos de Haes, y el análisis de sus restos óseos desde la perspectiva de la paleopatología, nos va a permitir ir confirmando los datos biográficos que de él se disponen.

Los presuntos restos del pintor fueron exhumados de la Sacramental de San Justo para ofrecerles sagrada sepultura en la Real Iglesia de San Ginés, con motivo del 110 aniversario de su muerte (17 de Junio de 1898). El requerimiento inicial por parte del Delegado Episcopal para el Patrimonio Cultural de la Iglesia Católica, Monseñor Montes, consistía en preparar los restos óseos para ser inhumados en fecha con la máxima dignidad. El trabajo pretendía

además la restauración y consolidación de los restos. Sin embargo, debido a la importancia del personaje, y que con su inhumación dejarían de estar accesibles a la comunidad científica, se aconsejó un detallado análisis antropológico ([Barrio, 2008 y 2009](#)), con el fin de recabar la máxima información posible para que pudiera ser de utilidad en los subsiguiente estudios.

**Carlos de Haes (1826-1898), el pintor.** De origen belga, fue el paisajista más relevante del siglo XIX, y desde la Escuela de Bellas Artes de San Fernando de Madrid influyó en numerosos artistas como Aureliano de Beruete, Darío de Regoyos o el leridano Jaume Morera, su discípulo preferido. Todos ellos marcaron en buena medida el desarrollo del paisaje en las últimas décadas de esa centuria. Su figura fue capital en la renovación del género del paisaje en la pintura española, transformando la sugestión fantástica del paisaje romántico en una interpretación sincera y directa de la Naturaleza ([Gutiérrez, 2002a y b](#)).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Como ya quedó registrado en estudios previos ([Barrio, 2008 y 2009](#)), con el depósito de los restos en el laboratorio de Antropología de la UCM, se comprobó la existencia de otros indicios culturales asociados. De estos fueron recogidas pequeñas muestras, y el resto fue devuelto

junto con los huesos a las autoridades eclesiásticas. Además, con el registro y catalogación del material óseo, se constató la ausencia del cráneo, así como de las vértebras cervicales. Lo llamativo de estas ausencias es que el estado de preservación del resto del material esquelético es relativamente aceptable, excepción hecha de las piernas, y gran parte de los huesos de las manos ([Fig. 1](#)).

Con respecto a la metodología empleada, el trabajo de laboratorio comenzó con la cuidadosa limpieza y reconstrucción de los elementos esqueléticos conservados. Se tuvo especial precaución en aquellas estructuras de las que se pudiera obtener datos cuantitativos y/o cualitativos ([Brothwell, 1987](#)). Además, para dimensionar la información que podía ser registrada y analizada, se aplicaron los índices de preservación descritos por [Barrio y Tranco \(2008\)](#), que se refieren a la presencia y grado de conservación de catorce huesos del esqueleto, los doce huesos largos (húmeros, cúbitos, radios, fémures, tibias y peronés) y ambas clavículas.

La **confirmación del sexo** se obtuvo mediante la visualización de caracteres cualitativos, siguiendo los criterios estandarizados por [Ferembach et al., \(1979\)](#). Dado que no se disponía del cráneo, se emplearon también procedimientos cuantitativos basados en las dimensiones anatómicas de los huesos largos y cortos en buen estado de conservación, sobre población peninsular actual ([Tranco et al., 2000](#); [López-Bueis et al., 2000](#); [Tranco et al., 1997](#); [Barrio et al., 2006](#)).

La ausencia del cráneo impedía valorar el grado de fusión de las suturas craneales, con lo que para **estimar la edad aparente de muerte**, se evaluaron los cambios morfológicos de la sínfisis púbica ([Brooks y Suchey, 1990](#)). También se tuvo en cuenta el hecho de la marcada osificación de los cartílagos costales que permite estimar la edad en individuos maduro-seniles, aunque con menor fiabilidad ([Kunos et al., 1999](#); [Garamendi et al., 2007](#)).

Igualmente se realizó una **estima de la estatura** mediante la aplicación de ecuaciones lineales basadas en la longitud de los huesos largos ([Brothwell, 1987](#)). Se tuvieron en cuenta sólo las desarrolladas a partir de poblaciones europeas ([Nunes de Mendoza, 1998](#); [Olivier y Demoulin, 1984](#); [Dupertuis y Hadden, 1951](#); [Bolsen, 1984](#); [Telkkä, 1950](#); [Cerny y Komenda, 1982](#)), y dando un mayor peso a las longitudes femorales, que proporcionan mejores estimas que las de los huesos del brazo al presentar un mayor coeficiente de correlación ([Dupertuis y Hadden, 1951](#)). Adicionalmente, se llevaron a cabo otros análisis cuantitativos para el cálculo de índices esqueléticos y la evaluación de asimetrías óseas, siguiendo metodologías ya clásicas ([Martin y Saller, 1957](#)). Dichos análisis aparecen completamente descritos y registrados en estudios previos ([Barrio, 2008 y 2009](#)), así como el estudio de indicadores de presión ambiental, mediante el análisis de las alteraciones óseas, entesopatías ([Kenesi y Tallineau, 1991](#)).

A fin de completar el registro antropológico íntegro del caso estudiado, se procedió a verificar toda aquella información que nos advirtiera sobre las enfermedades que pudiera haber padecido. Para dicho análisis paleopatológico se procedió a evaluar la presencia de diferentes indicadores de salud relacionados con: enfermedad degenerativa articular, periostitis, enfermedades infecciosas y/o enfermedades metabólicas ([Aufderheide, 2003](#); [Ortner, 2003](#)). De los que se codificó presencia o ausencia de la lesión.

Todos los restos esqueléticos conservados, especialmente aquellos con algún carácter de interés, fueron fotografiados mediante una cámara digital SONY, modelo DSC-W40. El registro fotográfico fue procesado posteriormente mediante Adobe Photoshop CS2. Finalmente, para el estudio más pormenorizado de las anomalías óseas, se realizaron placas radiográficas de varios huesos en la Facultad de Medicina de la UCM.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### A) Descripción del caso

Tras el análisis antropológico de los restos óseos estudiados, y como ya aparece en trabajos previos ([Barrio, 2008 y 2009](#)), se pudo llegar a la conclusión de que estábamos ante los restos humanos de un individuo masculino, de más de 66 años, con una estatura de entre 177 y 183 cm, a partir del fémur, dimensiones que le sitúan en las clases Altos o Muy Altos según [Martin y Saller \(1957\)](#). Todos estos datos son compatibles con la información biográfica disponible sobre Carlos de Haes ([Gutiérrez, 2002a y 2002b](#)), que murió a la edad de 72 años, y que según testimonios se trataba de un hombre imponente y de gran fortaleza.

Aplicando los índices de preservación definidos ([Barrio y Tranco, 2008](#)), podemos observar que los restos analizados presentan un estado de preservación medio. El índice de preservación es máximo en el caso del miembro superior derecho (IP.MSder), con un 100%. Para el lado izquierdo (IP.MSizq) es del 98,86%, por encontrarse comprometida la epífisis distal del cúbito. Y es mínimo en los miembros inferiores: 18,75%, para lado derecho (IP.Mlder) y 16,67% para el izquierdo (IP.Mlizq) ([Fig. 1](#)).

Y con respecto a los **caracteres cuantitativos**, aparte de los resultados obtenidos para la determinación del sexo, se puede señalar la marcada asimetría bilateral a favor del lado derecho en la gran mayoría de los huesos, excepción hecha de radios y cúbitos. El húmero presenta un grado de robustez alto, mayor en el lado derecho, que podría estar indicando un mayor uso de dicho lado ([Barrio, 2008 y 2009](#)). El radio presenta mayores proporciones en el lado izquierdo, siendo llamativo el caso de la anchura máxima a nivel de la tuberosidad bicipital ([Barrio, 2008](#)), cuya medida en el radio izquierdo es prácticamente el doble de la registrada en el lado derecho, quizás como consecuencia de una mayor actividad manual.

### Descripción de la patología

Con respecto a las patologías que afectaron a este individuo, las más destacables comprometen por un lado al tórax ([Fig. 2-3](#)), y por otro, a la práctica totalidad de los huesos largos y cortos ([Fig. 4-9](#)), con especial énfasis en el fémur derecho ([Fig. 8](#)). En el caso de las costillas, en su conjunto, se puede destacar que tienen calcificados los extremos esternales ([Fig. 2B](#)) y presentan su superficie perióstica engrosada con una porosidad general del cuerpo, sobre todo en su cara pleural ([Fig. 2C](#)). La imagen radiológica ([Fig. 3](#)), aparte de la calcificación de los extremos esternales ([Fig. 3B](#)), tan solo muestra un leve engrosamiento del tejido esponjoso ([Fig. 3C](#)).

Por otro lado, la visualización macroscópica de huesos largos ([Fig. 6 y 8](#)) y clavículas ([Fig. 4](#)) permitió detectar un patente engrosamiento cortical, especialmente en el fémur derecho ([Fig. 8](#)). En este caso, dicho engrosamiento deformaba perceptiblemente la normal anatomía del hueso, aunque no de una forma extrema ([Fig. 8A](#)). Las imágenes radiológicas corroboran dicho aspecto, poniendo de manifiesto una considerable osteosclerosis, que estrechaba el canal medular ([Fig. 7 y 9](#)), en algunos casos a su mínima expresión ([Fig. 5](#)). Además, en su aspecto macroscópico se distingue una marcada porosidad, de apariencia similar a la piedra pómez ([Fig. 8B y C](#)). Hay que añadir, que la imagen radiológica de las vértebras, sobre todo en el caso de las lumbares ([Fig. 10](#)), mostraba un aumento de la densidad y engrosamiento del tejido esponjoso, sobre todo a nivel de la L4.

### B) Diagnóstico diferencial (Diagnóstico de Presunción)

Ante este tipo de manifestaciones patológicas, y para tratar de sistematizarlas lo máximo posible, inicialmente vamos a establecer la separación “artificial” que señalamos a continuación. Por un lado, las que comprometen fundamentalmente a la región torácica. Y por otro, las que hemos dado en llamar “patología osteosclerótica”, y

que compromete mayoritariamente a los huesos largos. De este modo, trataremos de barajar cuales son todas las posibles etiologías y discutir cual o cuales son las más probables.

### **Limitaciones del diagnóstico paleorradiológico**

Pero antes de introducirnos de lleno en la discusión de las posibles o probables etiologías, y puesto que la mayoría de las mismas se basarán en las imágenes radiológicas, es conveniente tener en cuenta las limitaciones de las mismas. Para lo cual trataremos de seguir las consideraciones establecidas por [Chenn y Brothwell \(2008\)](#), en lo que han dado en llamar “paleorradiología”. Los principales puntos a tener en cuenta en el método de diagnóstico paleorradiológico, se podrían resumir en: obtener la mejor imagen de rayos X de los restos; identificar la lesión; analizar sistemáticamente el patrón de rayos X básico de la lesión; combinar patrones de rayos X básicos relevantes; determinar si la anomalía de rayos X es una variante anatómica normal o es el resultado de alteraciones tafonómicas; discutir el diagnóstico diferencial y siempre la pseudopatología; sugerir el diagnóstico final a partir de una categoría general de enfermedades óseas y articulares ([Chhem et al., 2008](#)).

### **B.1. Patología Torácica**

Puede que este tipo de patología sea más compleja de categorizar y de definir sus consecuencias fisiológicas. Evidentemente, la ausencia de tejidos blandos impide realizar un diagnóstico completamente fiable con la presencia de aquellos signos patognómicos de ciertas enfermedades. Y debido a que no se puede realizar una “historia clínica” del individuo, tampoco se pueden registrar ciertas “dolencias” que orientasen el diagnóstico.

En cualquier caso, como ya hemos señalado, registraremos dos tipos de manifestaciones que se dan en la práctica totalidad de las costillas. Por un lado, la osificación de los cartílagos esternales, y

por otro, la manifiesta porosidad y engrosamiento de la superficie perióstica.

#### **B.1.1. Origen Etario (edad avanzada)**

La hipercalcificación de los cartílagos costales podrían considerarse como una pseudopatología. Está ampliamente recogido en la literatura ([Kunos et al., 1999](#); [Garamendi et al., 2007](#); [Ontell et al., 1997](#)) que prácticamente desde los 20 años comienza un proceso de osificación de los mismos ([Fig. 3B](#)). De hecho, desde el campo de la antropología forense se emplea como método para estimar la edad aparente del individuo. Y así mismo, en el presente trabajo también se ha aplicado dicho método. No obstante, como discutiremos más adelante, la consecuencia fisiológica de dicho suceso provocará en el individuo ciertas limitaciones, entre ellas, una capacidad pulmonar reducida, al impedir una normal expansión del tórax ([Celli et al., 2003](#)). Por tanto, sea o no en sí mismo un carácter patológico, su aparición sí que tendrán consecuencias patológicas a considerar.

Del mismo modo, la marcada porosidad perióstica ([Fig. 2C](#)), podrá ser considerada una consecuencia propia de la edad avanzada, quizás derivada o no, como discutiremos, de la degradación multisistémica del organismo, a nivel del sistema endocrino, inmunitario, etc. Objeto de amplia discusión podría ser el hecho de considerar, por tanto, la edad como una patología en sí misma ([Campillo, 2001](#); [Campo, 2003](#)).

#### **B.1.2. Origen Metabólico**

[Albrig y Reinfenstein \(1948\)](#) introdujeron el término de “enfermedades metabólicas del hueso” para describir las condiciones que afectaban los procesos de formación y remodelación ósea del esqueleto completo. Sin embargo, los cambios patológicos no tienen porqué afectar sistemáticamente al esqueleto completo. Algunos casos particulares tienden a mostrar cambios esqueléticos localizados. Todo lo cual dificulta un diagnóstico fiable, y más cuando no se

dispone del esqueleto completo, o se sospechan alteraciones tafonómicas.

Considerando estas limitaciones, y teniendo en cuenta las manifestaciones esqueléticas observadas, entre las posibles patologías metabólicas que pudieron afectar al individuo objeto de estudio, podemos valorar la **Condrocálcinosis**. Esta patología consiste en el depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado (CPPD), y está asociado con el hiperparatiroidismo primario y también con insuficiencia renal crónica ([Schumacher y Chen, 2009](#)). Este depósito de cristales de CPPD en los tejidos articulares es más frecuente en los ancianos: afecta entre 10-15% de las personas de 65-75 años ([Masuda et al., 1999](#)). Pero este tipo de trastorno tiene una limitación para ser considerado dentro del diagnóstico diferencial, y es que fundamentalmente afecta al esqueleto apendicular y axial, estando aparentemente ausentes estas manifestaciones en el caso que nos ocupa.

### B.1.3. Origen Autoinmune

Podríamos considerar la **Sarcoidosis**, también de carácter inflamatorio, que puede manifestarse en cualquier órgano del cuerpo, y con mayor frecuencia en el pulmón y ganglios intratorácicos ([Baughman y Lower, 2009](#)). Su causa es desconocida, aunque la hipótesis más aceptada es que se trata de una respuesta inmunológica a exposición de factores ambientales en individuos genéticamente predispuestos, entre ellos también los de carácter infeccioso ([Nunes et al., 2007](#)). Por lo que algunos autores directamente la incluyen dentro de las enfermedades infecciosas ([Ortner, 2003](#)). Con lo que a veces su diagnóstico se confunde con el de otras enfermedades granulomatosas como la tuberculosis, que pueden enmascarar la sarcoidosis ([Baughman et al., 2003](#)). Señalar que aunque en la actualidad tiene baja prevalencia en España (15/100.000), es máxima en países del norte de Europa (60/100.000) ([Henke et al., 1986](#)).

### B.1.4. Origen Neoplásico

Con respecto a la calcificación de las partes blandas, podríamos considerar el **Condrosarcoma**, como tumor óseo primario, pues supone el 25% de los mismos. Ocasionalmente alcanza los cartílagos costales ([Ontell et al., 1997](#)). Y además, aproximadamente el 10% de los condrosarcomas se dan en la caja torácica ([Huvs, 1991](#)). Pero también, podríamos pensar en la invasión directa de los márgenes costales como consecuencia de un cáncer de pulmón o de pecho. No obstante, debido a su limitado suministro de sangre, el cartílago raramente es el sitio de la metástasis hematógena ([Ontell et al., 1997](#)).

### B.1.5. Origen Inflamatorio y/o Infeccioso

Como bien señala [Ortner \(2003\)](#), la respuesta inflamatoria a la infección comienza como un fenómeno vascular, dilatándose los capilares y permitiendo que se escapen una gran cantidad de moléculas que permanecían retenidas en la circulación. La severidad de la respuesta inflamatoria será proporcional al número y virulencia de los organismos infecciosos. En las poblaciones antiguas generalmente la mitad de los individuos morían durante la infancia y juventud, siendo las enfermedades infecciosas la principal causa de mortalidad. Y de los que llegaban a la adultez, muchos morían de forma directa o indirecta de los efectos de las infecciones ([Ortner, 2003](#)).

Por ello, las manifestaciones macroscópicas de las costillas ([Fig. 2C](#)), nos podrían llevar a pensar en un proceso inflamatorio, consecuencia de otro proceso infeccioso, posiblemente de origen pulmonar. Se ha visto que existe una alta probabilidad de que la existencia de manifestaciones óseas en las costillas, sobre todo en la cara pleural, se puedan relacionar con procesos inflamatorios y/o infecciosos que afectaran a los pulmones ([Roberts et al., 1994](#); [Santos y Roberts, 2006](#)). Ahora bien, habría que valorar qué agente microbiano provocó la infección que



desencadenó el proceso inflamatorio. El problema que nos encontramos con las enfermedades infecciosas, es que gracias al desarrollo de los antibióticos, la prevalencia de ciertas infecciones en población actual, no es la misma que en población histórica. Ante la posibilidad de aplicar otros métodos diagnóstico, como podría ser la detección del ADN del agente causante de la infección, nuestro diagnóstico diferencial se verá dificultado, y puede que hasta sesgado como consecuencia de considerar los datos epidemiológicos actuales.

Las placas radiográficas de costillas y columna ([Fig. 3](#) y [10](#)), permitieron descartar, en principio, la tuberculosis ósea, ante la ausencia de zonas de captura óseas y vacuolas. La tuberculosis ósea debería afectar a la columna vertebral, más frecuentemente a las bajas torácicas o región lumbar ([Rogers y Waldron, 1995](#); [Fernández et al., 2003](#)). De todos modos, no podemos descartar totalmente una discitis tuberculosa, que afectara a los discos intervertebrales, y de cuya extensión podría causar la perforación a través del final de la placa e infectar el disco con la consiguiente extensión a la vértebra adyacente ([Rogers y Waldron, 1995](#)). Pero en cualquier caso, como hemos comentado, la confirmación podría venir de un estudio paleomicrobiológico, pues del estudio del hueso no se obtiene un diagnóstico del todo resolutorio, ya que la porosidad de la superficie articular de las vértebras pudiera ser consecuencia de otros fenómenos metabólicos propios de la edad del individuo.

Otra posibilidad que se podría barajar sería la neumonía, que actualmente presenta prevalencias más altas que la tuberculosis, de en torno a 10 veces más ([Muñoz et al., 1997](#); [Bermejo et al., 2007](#)). De todos modos, para confirmar igualmente la neumonía, habría que recurrir también a estudios paleomicrobiológicos, a través de los cuales pudiera detectarse el organismo causante de la neumonía bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasmas* y *Chlamydias*). El hecho de considerar la bacteria, se debe a que de tratarse de una neumonía vírica, fúngica o parasitaria, el

tema sería sensiblemente más complejo ([Ortner, 2003](#)).

## **B.2. Patología Osteosclerótica**

Como ya hemos señalado, a modo de categorización, hemos establecido esta diferenciación en “patología osteoesclerótica” en base a los caracteres radiológicos ([Fig. 7](#) y [9](#)), y también en parte, a las manifestaciones macroscópicas de los huesos largos ([Fig. 6](#) y [8](#)). El patente engrosamiento cortical, y la visualización de las imágenes radiológicas con el estrechamiento del canal medular, nos va a permitir orientar el diagnóstico hacia un número más reducido de posibles patologías, entre las que podemos destacar:

### **B.2.1. Origen Vascular (desórdenes vasculares)**

Se podría considerar una vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos) que afectara al tejido perióstico de la mayoría de los huesos del individuo. Este aumento de la vascularización tendría como consecuencia una mayor actividad osteoblástica, pudiendo deformar los huesos del modo en que aparecen en este individuo. En cualquier caso, su origen inicial habría que buscarlo en otras patologías desencadenantes, como podrían ser desórdenes inmunitarios o enfermedades infecciosas. En definitiva, este origen vascular sería más bien una consecuencia o complicación secundaria de otro proceso patológico.

### **B.2.2. Origen Infeccioso**

La infección puede aparecer como consecuencia de la presencia de una herida abierta, más o menos pequeña, y que no necesariamente tiene porqué afectar al hueso directamente. Esta herida es colonizada por algún tipo de microorganismo que acaba desencadenando una infección y que afectará al hueso (osteomielitis). Este tipo de infecciones cursaría de forma focal, sobre un hueso determinado en función de la localización de la herida. Pero la manifestación ósea observable puede tener un origen distinto, como una infección

pulmonar, digestiva, etc., y que al complicarse el proceso infeccioso, sigue una ruta hematógena. De este modo, acaba por convertirse en una infección sistémica, en cuya evolución alcanza a los huesos de forma difusa. Los microorganismos que suelen ser causante de este tipo de patologías son fundamentalmente bacterias piogénicas (*Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Mycobacterium tuberculosis*, etc.), y en algunos casos, diversos hongos (Ortner, 2003).

Como ya hemos indicado en el caso de la patología torácica, normalmente la infección desencadena una respuesta inflamatoria. En esta puede estar aumentada la vascularización, con consecuencias similares a la vasculitis ósea, o ser la causa desencadenante de la misma, como hemos señalado en el apartado anterior, provocando una periostitis específica o inespecífica (Ortner, 2003). El caso que tratamos en el presente estudio, el hecho de que las manifestaciones óseas no sean excesivamente llamativas, haría pensar en que se pudiera tratar de una forma crónica de infección (osteomielitis crónica), quizás secuela de un proceso agudo previo. Este tipo de procesos son de baja virulencia y pasan inadvertidas, pero la enfermedad intra ósea puede persistir en forma subclínica y asintomática.

La única forma osteosclerótica de osteomielitis, es la conocida como **osteomielitis esclerosante de Garré** (Garré, 1893), que muestra un curso menos severo pero con formación considerable de hueso perióstico y endóstico. La necrosis y el secuestro óseo son tan raros como el exudado purulento (Resnick y Niwayama, 1995), lo que significa que es poco probable la formación de cloacas. Se podría descartar ante las manifestaciones óseas tan llamativas que suele presentar (Ortner, 2003).

### **B.2.3. Origen Neoplásico. Metástasis osteoblástica**

La metástasis se define como la transferencia de enfermedad desde un

órgano o parte de él a otro órgano no conectado directamente con él (Wilner, 1982). Cualquier neoplasia maligna posee la capacidad de provocar metástasis en el sistema musculoesquelético, aunque algunas las producen con mayor frecuencia que otras. Así, de acuerdo con su frecuencia relativa de más a menos, las fuentes más comunes de metástasis óseas en la población general son los carcinomas de mama, próstata y pulmón (Parker et al., 1996). Además, la gran mayoría de las lesiones metastásicas óseas se encuentran en pacientes de mediana edad y mayores. En adultos, los carcinomas de próstata, mama, riñón y pulmón, suponen el 75% de los casos de metástasis ósea. El carcinoma de próstata es el responsable, aproximadamente, del 60% de estas metástasis en los hombres (Parker et al., 1996).

Asimismo, hemos de considerar que las manifestaciones óseas de este tipo de lesiones, suelen ser mayoritariamente líticas, en ocasiones mixtas, pero muy raramente blásticas. Teniendo en cuenta que el caso que tratamos en el presente trabajo se manifestaría de modo blástico a nivel apendicular y puede que axial, nos permitiría restringir algo cual podría ser el foco primario. De este modo, los cánceres con metástasis ósea típicamente blásticos, serían el cáncer de próstata y los tumores carcinoides bronquiales y abdominales (Wilner, 1982; Resnick y Kransdorf, 2006).

### **B.2.4. Origen Metabólico y/o Endocrino**

Teniendo en cuenta las manifestaciones esqueléticas observadas de carácter osteosclerótico, tanto macroscópicas como radiológicas, vamos a considerar algunas posibles patologías metabólicas que pudieran afectar al individuo objeto de estudio.

#### **A) Hipoparatiroidismo**

El hipoparatiroidismo puede ocurrir cuando la cantidad de PTH (hormona paratiroidea) en el cuerpo no está adecuadamente regulada por las glándulas



tiroideas. La PTH juega un papel importante en la regulación del calcio, así como en la regulación del fósforo y del magnesio, con lo que una alteración en estos procesos tendrá importantes consecuencias en el esqueleto ([Brickley y Ives, 2008](#)).

El hipoparatiroidismo se caracteriza por hipocalcemia y sus síntomas y signos neuromusculares. Aunque en la actualidad, la causa más frecuente es la extirpación quirúrgica accidental o intencional de las glándulas paratiroides ([Wysolmerski y Insogna, 2008](#)), en el caso que tratamos lo podemos descartar, y considerar otras causas como: niveles bajos de magnesio en la sangre; alcalosis metabólica; diversos síndromes autoinmunitarios, de incidencia familiar ([Steinberg y Waldron, 1952](#)).

Las anomalías radiológicas generales de esta enfermedad, y que pueden ser determinantes para el diagnóstico exacto ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)), incluyen el engrosamiento de la bóveda craneana y anomalías dentales. No obstante, fue imposible la visualización de cualquiera de estas anomalías, debido a la ausencia del cráneo, como ya señalamos. La osteosclerosis, que puede ser generalizada o local, es la anomalía esquelética más común ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)). En la actualidad, la osteosclerosis localizada es más frecuente, encontrándose en el 23% de los pacientes, mientras que la generalizada sólo aparece en el 9%. También se pueden señalar áreas peculiares de radiodensidad aumentada, similares a bandas, en las metáfisis de los huesos largos, asociadas con densidad aumentada de la cresta ilíaca, y la esclerosis marginal de los cuerpos vertebrales ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)).

### **B) Hiperparatiroidismo**

En el hiperparatiroidismo, la absorción intestinal del calcio se reduce y hay elevados niveles de PTH circulante en el cuerpo ([Civitelli et al., 1998](#)). Son múltiples los factores causantes del hiperparatiroidismo, en función de los cuales se describen como primario, secundario o terciario. Sin embargo, algunas formas son solo relevantes para estudios que implican

grupos contemporáneos, pues son consecuencia de tratamientos médicos modernos ([Ross, 1998](#)).

El tipo que nos interesa para el diagnóstico diferencial del caso que analizamos en el presente estudio, es el secundario, que es el único que cursa con manifestaciones óseas de carácter blástico. En el primario los niveles elevados de PTH incrementarán la actividad osteoclástica y reabsorción ósea ([Milgram, 1990](#)), y el terciario ocurre en casos de hiperparatiroidismo secundario donde la secreción de PTH continúa incluso después de que las causas subyacentes han sido eliminadas ([Klein, 2008](#)).

Así, el hiperparatiroidismo secundario, aunque puede ser debido a un gran número de causas posibles, en poblaciones modernas, la insuficiencia renal es la causa más común ([Kahn et al., 2008](#)), con lo que no quedaría claro cómo un individuo podría sobrevivir sin tratamiento médico en comunidades antiguas. Otra posible causa es la deficiencia en vitamina D ([Kahn et al., 2008](#)). Se ha registrado material esquelético arqueológico con deficiencia en vitamina D que pudieron haber desarrollado un hiperparatiroidismo secundario ([Mays et al., 2007](#)).

Con todo, las consecuencias del hiperparatiroidismo son bastante variables ([Mays et al., 2007](#)). En el hiperparatiroidismo secundario, se ha registrado dolor óseo que puede progresar hasta el punto en que el paciente quede postrado en cama ([Khan et al., 2008](#)). En estos, la esclerosis ósea se observa con mucha frecuencia en pacientes con osteodistrofia renal, aunque no se ha definido con claridad el mecanismo de la esclerosis ósea ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)).

### **C) Osteodistrofia Renal**

En presencia de insuficiencia renal crónica, las glándulas paratiroides experimentan hiperplasia. Ese efecto es atribuible, en general, a la retención de fosfato y la disminución consiguiente de la

concentración sérica de calcio. Así, el término de osteodistrofia renal se aplica a la enfermedad ósea aparecida en pacientes con insuficiencia renal crónica ([Weller et al., 1968](#)). Las anomalías óseas asociadas se clarifican según estén relacionadas, en el caso de la esclerosis ósea, con el hiperparatiroidismo, y concretamente con el secundario, como ya hemos visto. Predomina en el esqueleto axial, con afección de la pelvis, las costillas y las porciones superior e inferior de los cuerpos vertebrales (columna en "jersey de rugby"), aunque también puede afectar al esqueleto apendicular ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)).

#### D) Fluorosis

La intoxicación crónica por flúor se da cuando su concentración en el agua potable es superior a cuatro partes por millón (>400 ppm) ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)). La fluorosis es endémica en determinadas partes del mundo, sobre todo en la India, donde se describió por primera vez en 1930 ([Wang et al., 1994](#)). También se puede presentar en trabajadores de industrias que están expuestos de forma prolongada a compuestos fluorados.

Los estudios demuestran que, aunque las concentraciones de flúor de 1 ppm reducen la caries dental, niveles iguales o superiores a 2 ppm pueden causar manchas en el esmalte dental, y en el 10% de las personas aparece osteoesclerosis con valores de 8 ppm ([Stevenson y Watson, 1957](#)).

Entre las alteraciones radiológicas de la fluorosis ósea es característica la afectación del esqueleto axial. Los cambios son más marcados en la columna vertebral, pelvis y costillas. Inicialmente se observa osteoesclerosis. La progresiva condensación de las trabéculas, finalmente confiere un aspecto radio-opaco o esclerótico a los huesos del torax, columna vertebral y pelvis ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)).

#### B.2.5. Enfermedad de PAGET ósea (PDB)

La enfermedad de PAGET (osteítis deformante), descrita inicialmente por James Paget en 1877 ([Paget, 1877](#)), es un trastorno de causa desconocida que actualmente afecta aproximadamente al 3% de la población mayor de 40 años ([Cooper et al., 1999](#); [Cooper et al., 2006](#)). Es excepcional en personas menores de 40 años, cuyo diagnóstico es casual al realizar radiografías con otros propósitos ([Delmas y Meunier, 1997](#); [Siris y Roodman, 2006](#)). El 90% de los casos se da en pacientes por encima de los 40 años ([Mirra et al., 1995](#)). En España su prevalencia es del 1% en sujetos con una edad por encima de los 55 años ([Guañabens et al., 2008](#)).

No se conocen las causas de la enfermedad. Algunas de sus manifestaciones pueden ser tratadas como un proceso inflamatorio, aunque no hay evidencia de que sea tal. El hecho de que se hayan encontrado inclusiones en el citoplasma y núcleo de los osteoclastos que se asemejan a las nucleocápsides de los paramixovirus (virus rubéola), sugieren un origen infeccioso por estos virus ([Mundy, 1999](#)). Sin embargo, la distribución universal de los paramixovirus y la localización preferente en determinadas áreas geográficas hace pensar que debe intervenir, adicionalmente, algún factor genético ([Lyles et al., 2001](#)). En dicho sentido, se han detectado familias en que están afectados individuos de varias generaciones, con un patrón hereditario autosómico dominante ([Daroszevska y Ralston, 2005](#)).

Desde un punto de vista fisiopatológico, se caracteriza por una remodelación ósea excesiva y anormal. De este modo, el cambio inicial será una reabsorción osteoclástica acompañado por una conversión fibrosa de la médula ósea y por una hipervascularización de la localización patológica. Le sigue una sobreestimulación osteoblástica, produciendo tejido esponjoso y compacto irregular, en gran cantidad y mal organizado ([Ortner, 2003](#)).

Por último, señalar que la enfermedad varía considerablemente en su gravedad. Aunque tiene predilección por el esqueleto axial, puede estar diseminada en el momento del diagnóstico inicial ([Ortner, 2003](#)). Con frecuencia, aparece dolor local y sensibilidad en una localización ósea afectada. El aumento de tamaño del hueso puede producir ciertos hallazgos: agrandamiento de la cabeza, prominencia de las espinillas, cifosis, arqueamiento de los huesos largos ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)). Suele cursar con complicaciones neuromusculares, debilidad muscular, parálisis, etc. Se ha observado insuficiencia cardíaca congestiva, relacionada con la presencia de fístulas arteriovenosas en el hueso afectado ([Resnick y Kransdorf, 2006](#)).

Normalmente es complicado realizar un diagnóstico de certeza dentro del campo de la paleopatología, pues al encontrarnos con el hueso seco perdemos información que pudieran proporcionarnos los tejidos blandos. Y ni que decir tiene, que el carecer de una historia clínica en la que quedase registrada la sintomatología del paciente, resulta aún más difícil encontrar ciertos signos patognómicos característicos de ciertas enfermedades.

En cualquier caso, en base al material osteológico del que disponíamos, los análisis realizados y el diagnóstico presuntivo elaborado, hemos obtenido las conclusiones que a continuación destacamos.

Con respecto a la que hemos dado en llamar "Patología Torácica", señalar que es muy probable que fuese debida a un proceso infeccioso. Los datos biográficos recogen como causa de muerte una pulmonía ([Gutiérrez, 2002a y 2002b](#)). Con lo que a expensas de otro tipo de análisis (moleculares), se podría considerar la neumonía como causante de las manifestaciones óseas de las costillas, consistentes fundamentalmente en una marcada hiperostosis porótica, sobre todo a partir de la 6ª costilla y de forma bilateral ([Fig. 2C](#)). No obstante, no podemos descartar la tuberculosis pulmonar, considerando su alta prevalencia en

población actual, y más si tenemos en cuenta la época previa a los antibióticos en la cual vivió Carlos de Haes. La tuberculosis cursa con síntomas muy similares a la neumonía, lo que pudiera llevar a confundir la una con la otra.

A favor de la hipótesis de la infección pulmonar, hemos de señalar que cuando fueron exhumados los restos, se comprobó que los mismos habían sido inhumados en un ataúd de zinc. Actualmente, este tipo de féretros son bastante habituales para el traslado de difuntos, pero en épocas pasadas, se empleaban para evitar el contagio por enfermedades infecciosas.

Además, y dado el grado de calcificación de los cartílagos costales ([Fig. 2B](#)), hemos de destacar que pudo padecer EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, que mermaría considerablemente su capacidad pulmonar y, con seguridad, complicase el proceso infeccioso. Actualmente, dicha enfermedad es típica en personas que fuman, pero también puede estar relacionada con procesos infecciosos ([Benfield et al., 2008](#)), sean estos tuberculosis o neumonía. Y lo que puede aumentar su interés, es la relación que se ha encontrado con el empleo de productos químicos en ambientes laborales, como es la inhalación de vapores de disolventes ([Hendrik, 1996](#)). Considerando el hecho de que los restos óseos pertenecían a un pintor, y que cabría esperar el empleo continuado de disolventes para las pinturas, en absoluto sería descabellado tener en consideración dicho agente.

Por otro lado, con respecto a la "Patología Osteosclerótica" de carácter polióstótico (que aparece en varios huesos), señalar que evidentemente tuvo un origen metabólico, con una mala regulación del metabolismo del calcio. La distribución generalizada de la enfermedad y el patrón radiológico (sobre todo en fémur – [Fig. 9](#) –, húmero – [Fig. 7](#) – y vértebras – [Fig. 10](#) –) son compatibles con un diagnóstico de enfermedad de PAGET. Entre las otras

enfermedades metabólicas, aunque no tajantemente, quizás podríamos descartar el hipoparatiroidismo, por su baja prevalencia, y por aparecer generalmente de forma monostótica, así como las debidas a insuficiencia renal crónica y la intoxicación por flúor, debido a su predilección por el esqueleto axial, pelvis y costillas.

Por último, es importante recordar el curso doloroso de la enfermedad de Paget. En casos ya avanzados, pueden aparecer síntomas, como rigidez de las articulaciones y cansancio, que se desarrollan de forma lenta y sutil ([Hosking et al., 1996](#)). Puede presentarse como un dolor profundo, a veces intenso, que empeora por la noche. El agrandamiento de los huesos puede comprimir los nervios (incrementando de ese modo el dolor) y llevar a una deformación ósea ([Walsh, 2004](#)). Además, los síntomas variarán en función de los huesos afectados. En el caso de las vértebras, éstas pueden ensancharse comprimiendo los nervios de la médula espinal, causando rigidez, hormigueo, debilidad e incluso parálisis en las piernas ([Poncelet, 1999](#)). Cuando los huesos de la pierna se ven afectados por esta enfermedad, el individuo puede tener las piernas arqueadas y dar pasos cortos e inestables, e incluso desarrollar cojera ([Altman, 1999](#)).

Todo esto vendría a corroborar los datos biográficos, que registran cómo Carlos de Haes dejó de pintar en los últimos 10 años de su vida, a pesar de que constituía su pasión y su sentido de vivir después de la repentina y traumática muerte de su mujer y su hijo ([Gutiérrez, 2002a y 2002b](#)). Esto se debió, como también aparece registrado, a importantes dolores "musculares", que le impedían sujetar la paleta y manejar el pincel como tan diestramente lo había hecho hasta entonces. De hecho, se conservan algunos bocetos menores de su última etapa, en los que se vislumbra el fuerte deterioro de debió de sufrir (*com. per. Monseñor Montes*).

Para concluir, subrayar que este estudio y la información derivada de él, nos ha permitido conocer más profundamente,

desde una perspectiva biológica, la persona de Carlos de Haes. Y sobre todo, cómo pasó los últimos momentos de su vida, apoyando la información documental existente, y puede que hasta enriqueciéndola.

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a Monseñor Montes el haberme confiado el privilegio de llevar a cabo el estudio de los restos óseos de tan eminente personaje, Carlos de Haes. Al Dr. Eduardo Arroyo, el haberme proporcionado esta oportunidad y sus valiosos consejos y comentarios. Al Dr. Ángel Minaya, reputado radiólogo, la realización de las placas radiográficas, así como sus sugerencias. Y por último, quiero agradecerle al Dr. Gonzalo J. Trancho la revisión y comentarios al presente manuscrito, cuyas aportaciones indudablemente lo han enriquecido, y como siempre agradecerle sus siempre mordaces y acertados consejos.

## REFERENCIAS

- Albrig F, Reinfenstein EC. Parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore: William & Wilkins; 1948
- Altman RD. Paget's disease of bone: rheumatologic complications. Bone. 1999; 24(5):47-8
- Aufderheide AC. The Scientific Study of Mummies. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 2003
- Barrio PA. Informe Técnico: Limpieza, Restauración y Análisis de los restos óseos de Carlos de Haes. Solicitante: Monseñor José Luis Montes Toyos, Delegado Episcopal para el Patrimonio Cultural y Párroco de la Real Iglesia de San Ginés. Madrid; 2008. Ref. 08.04.22
- Barrio PA. Análisis Antropológico de los presuntos restos óseos del paisajista Carlos de Haes. En: Sánchez A, Gutiérrez E, Galera V, editores. Diversidad Humana y

Antropología Aplicada. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares. En prensa 2009

Barrio PA, Trancho GJ. Estudio prospectivo: preservación ósea de la población Hispano-Musulmana de San Nicolás (Ávila). En: Nieto JL, Obon JA, Baena S, editores. Genes, ambiente y enfermedad en poblaciones humanas. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2008. p. 85-100

Barrio PA, Trancho GJ, Sánchez JS. Metacarpal Sexual determination of a Spanish population. J Forensic Sci. 2006; 51(5):990-5

Baughman RP, Lower EE. Capítulo 322: Sarcoidosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. HARRISON, Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2009 [acceso julio de 2009]. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/index.aspx>

Baughman RP, Lower EE, du Bois RM. Sarcoidosis. Lancet. 2003; 361(9363):1111-8

Benfield T, Lange P, Vestbo J. COPD Stage and risk of hospitalization for infectious disease. Chest. 2008; 134:46-53

Bermejo MC, Clavera I, Michel de la Rosa FJ, Marín B. Epidemiología de la tuberculosis. An Sist Sanit Navar. 2007; 30(2):7-19

Boldsen J. A statistical evaluation of the basis for predicting stature from lengths of long bones in European populations. Am J Phys Anthropol. 1984; 65:305-311

Brickley M, Ives R. The bioarchaeology of metabolic bone disease. San Diego: Academic Press; 2008

Brooks ST, Suchey JM. Skeletal age determination based on the os pubis: A comparison of the Acsadi-Nemeskeri and Suchey-Brooks methods. Hum Evol. 1990; 5(3):227-238

Brothwell D. Desenterrando huesos: la excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano. Méjico: Fondo de Cultura Económica; 1987

Campillo D. Límites entre normalidad y anormalidad en paleopatología. En: Sánchez JA, editor. Actas V Congreso Nacional de Paleopatología [CD-ROM]. Alcalá la Real (Jaén): Universidad Complutense de Madrid; 2001. p. 37-42

Campo M. Lo normal y lo patológico en la columna vertebral: consideraciones a la luz de una población arqueológica. En: Campo M, Robles FJ, editores. ¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la Paleopatología. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 2003. p. 52-78

Celli BR, Halbert RJ, Isonaka S, Schau B. Population impact of different definitions of airways obstruction. Eur Respir J. 2003; 22:268-273

Cerny M, Komenda ST. Reconstruction of body height based on humerus and femur lengths (material from Czech lands). En: II Anthropological Congress of Ales Hrdlicka. Praga: Universitas Carolina Pragensis; 1982

Chenn RK, Brothwell DR. Paleoradiology: imaging mummies and fossils. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008

Chhem RK, Saab G, Brothwell DR. Diagnostic Paleoradiology for paleopathologists. En: Chenn RK, Brothwell DR, editores. Paleoradiology: imaging mummies and fossils. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008

Civitelli R, Zimbaras K, Leelawattana R. Pathophysiology of calcium, phosphate and magnesium absorption. En: Avioli LV, Krane SM, editores. Metabolic bone disease and clinically related disorders. 3ª edición. San Diego: Academic Press; 1998. p. 165-206

Cooper C, Dennison E, Schafheutle K, Kellingray S, Guyer P, Barker D. Epidemiology of Paget's disease of bone. Bone. 1999; 24:3S-5S

- Cooper C, Harvey NC, Dennison EM, van Staa TP. Update on the epidemiology of Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res.* 2006; 21(2):3-8
- Daroszewska A, Ralston SH. Genetics of Paget's disease of bone. *Clin Sci.* 2005; 109:257-263
- Delmas PD, Meunier PJ. The management of Paget's disease of bone. *N Engl J Med.* 1997; 336:558-66
- Dupertuis C, Hadden JA. On the reconstruction of stature from long bones. *Am J Phys Anthropol.* 1951; 9:15-54
- Ferembach D, Schwidetzky I, Stloukal M. Recommandations pour déterminer l'age et le sexe sur le squelette. *Bull et Mém de la Soc d'Anthrop de Paris.* 1979; 6:7-45
- Fernández V, Compte D, Barrio PA, Arribas JA, Jori J, Robledo B. Espondilopatías en poblaciones medievales españolas. En: Campo M, Robles FJ, editores. *¿Dónde estamos? Pasado, presente y futuro de la Paleopatología.* Madrid: Universidad Autónoma de Madrid y Asociación Española de Paleopatología; 2003. p. 479-89.
- Garamendi PM, Landa MI, Alemán I, Botella MC. Osificación del cartílago costal de la primera costilla en relación con la edad. Aplicaciones en la estimación forense de la edad. *Cuad Med Forense.* 2007; 13 (50):243-253
- Garré C. Über Besondere Formen und Forgezustände der Akuten Infektiösen Osteomyelitis. *Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie.* 1893; 10:241-298
- Guañabens N, Garrido J, Gobbo M, Morales-Piga A, del Pino J, Torrijos A, Descalzo MA, Blanco FJ, Rodríguez JR, Carbonell J, Rodríguez M, Tornero J, Carmona L. Prevalence of Paget's disease of bone in Spain. *Bone.* 2008; 43:1006-1009
- Gutiérrez A. Carlos de Haes en el Museo del Prado, 1826-1898. *Catálogo Razonado.* Madrid: Museo del Prado; 2002<sup>a</sup>
- Gutiérrez A. Carlos de Haes (1826-1898). Biografía y trayectoria artística. En: Díez JL, editores. *Carlos de Haes (1826-1898).* Santander: Fundación Marcelino Botín; 2002b. p. 67-127
- Hendrick DJ. Occupational and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax.* 1996; 51(9):947-55
- Henke CE, Henke G, Elveback LR, Beard CM, Ballard DJ, Kurland LT. The epidemiology of sarcoidosis in Rochester, Minnesota: a population-based study of incidence and survival. *Am J Epidemiol.* 1986; 123:840-5
- Hosking D, Meunier PJ. Paget's disease of bone: Diagnosis and management. *Brit Med J.* 1996; 312(7029):491-5
- Huvos AG. Chondrosarcoma, spindle-cell chondrosarcoma (dedifferentiated chondrosarcoma). En: Mitchell J, editores. *Bone tumors: diagnosis, treatment and prognosis.* 2<sup>a</sup> edición. Philadelphia: Saunders; 1991. p. 343-81
- Kahn AN, Jabeen F, MacDonald S. Secondary Hiperparathyroidism. *eMedicine;* 2008. [acceso agosto de 2009]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/390871-overview>
- Kenesi C, Tallineau C. Anatomie et biomécanique des enthèse. En: Simon L, Herisson Ch, Rodineau J, editores. *Pathologie des insertions et enthésopathies.* Paris: Masson; 1991. p. 8-11
- Klein GD. Hiperparathyroidism. *eMedicine;* 2008. [acceso agosto de 2009]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/921453-overview>
- Kunos CA, Simpson SW, Russell KF, HersHKovitz I. First rib metamorphosis: its possible utility for human age-at-death estimation. *Am J Phys Anthropol.* 1999; 110(3):303-23



- López-Bueis I, Robledo B, Del Río P, Trancho GJ. Identificación sexual del cúbito mediante funciones discriminantes. En: Tendencias actuales de investigación en la Antropología Física española. León: SEAB; 2000. p. 173-8
- Lyles KW, Siris ES, Singer FR, Meunier PJ. A clinical approach to diagnosis and management of Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res*. 2001; 16:1379-87
- Martin R, Saller K. *Lehrbuch der Anthropologie*. Band I. Stuttgart: Gustav Fisher Verlag; 1957
- Masuda I, Ryan LM, McCarty DJ. Inorganic pyrophosphate metabolism. En: Smyth CJ, Holers VM, editores. *Gout, Hyperuricemia, and Other Crystal-Associated Arthropathies*. New York: Marcel Dekker; 1999. p. 359-67
- Mays S, Brickley M, Ives R. Skeletal evidence for hyperparathyroidism in a 19<sup>th</sup> century child with rickets. *Int J Osteoarchaeol*. 2007; 17:73-81
- Milgram JW. Radiologic and histologic pathology of nontumorous diseases of bone and joints. Illinois: Nothbrook Publishing Company; 1990
- Mirra J, Brien E, Tehranzadeh J. Paget's disease of bone: Review with emphasis on radiologic features, part I. *Skeletal Radiol*. 1995; 24:163-71
- Mundy GR. Paget's disease of bone. En: Mundy GR, editorial. *Bone remodelling and its disorders*. Londres: Martin Dunitz; 1999. p. 180-92
- Muñoz A, Sobrino L, Velasco ML, Cano R, Mateo S. Vigilancia de la neumonías en España. *Bol Epidemiol Semanal*. 1997; 5(4):29-36
- Nunes de Mendoza MC. Contribución para la identificación humana a partir del estudio de las estructuras óseas. Determinación de la talla a través de la longitud de los huesos largos [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense; 1998
- Nunes H, Bouvry D, Soler P, Valeyre D. Sarcoidosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2: 46
- Olivier G, Demoulin A. *Pratique Anthropologique à l'usage des étudiants*. París: Université Paris VII; 1984
- Ontell FK, Moore EH, Shepard JA, Shelton DK. The costal cartilages in health and disease. *Radiographics*. 1997; 17(3):571-577
- Ortner DJ. Identification of pathological conditions in human skeletal remains. San Diego: Academic Press; 2003
- Paget J. On a form of chronic inflammation of bones (osteitis deformans). *Med Chir Tr*. 1877; 60:37-63
- Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1996. *CA Cancer J Clin*. 1996; 46:5-27
- Poncelet A. The neurologic complications of Paget's disease. *J Bone Miner Res*. 1999; 14(2):88-91
- Resnick D, Kransdorf MJ. *Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas*. 3ª edición. Madrid: Elsevier España; 2006
- Resnick D, Niwayama G. Osteomyelitis, septic arthritis, and soft tissue infection: Mechanisms and situations. En: Resnick D, editores. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 3ª edición. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 2325-418
- Roberts C, Lucy D, Manchester K. Inflammatory lesion of ribs: An analysis of the Terry Collection. *Am J Phys Anthropol*. 1994; 95:169-182
- Rogers J, Waldron T. A field guide to joint disease in archaeology. Chichester: Wiley & Sons Ltd; 1995.
- Ross DS. Bone disease in hyperparathyroidism. En: Avioli LV, Krane SM, editores. *Metabolic bone disease and clinically related disorders*. 3ª edición. San Diego: Academic Press; 1998. p. 531-44

Santos AL, Roberts CA. Anatomy of a serial killer: differential diagnosis of tuberculosis based on rib lesions of adult individuals from the Coimbra Identified Skeletal Collection, Portugal. *Am J Phys Anthropol.* 2006; 130(1):38-49

Schumacher HR, Chen LX. Capítulo 327: Gota y otras artropatías microcristalinas. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *HARRISON, Principios de Medicina Interna.* 17ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2009. [acceso julio de 2009]. Disponible en: <http://www.harrisonmedicina.com/index.aspx>

Siris ES, Roodman GD. Paget's disease of bone. En: Favus MJ, editores. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism.* 6ª edición. Washington: American Society for Bone and Mineral Research; 2006. p. 320–30

Steinberg H, Waldron BR. Idiopathic hypoparathyroidism: analysis of 52 cases, including report of new case. *Medicine.* 1952; 31:133-142

Stevenson CA, Watson AR. Fluoride osteosclerosis. *AJR Am J Reontgenol.* 1957; 78:13-18

Telkå A. On the prediction of human stature from the long bones. *Act Anat.* 1950; 9:103-117.

Trancho GJ, Robledo B, López-Bueis I, Sánchez JA. Sexual determination of the femur using discriminant functions. Analysis of a Spanish population of known sex and age. *J Forensic Sci.* 1997; 42 (2):181-185

Trancho GJ, López-Bueis I, Robledo B, Sánchez JA. Diagnóstico sexual del radio mediante funciones discriminantes. En: *Tendencias actuales de investigación en la Antropología Física española.* León: SEAB; 2000. p. 165-72

Walsh JP. Paget's disease of bone. *Med J Australia.* 2004; 181(5):262-5

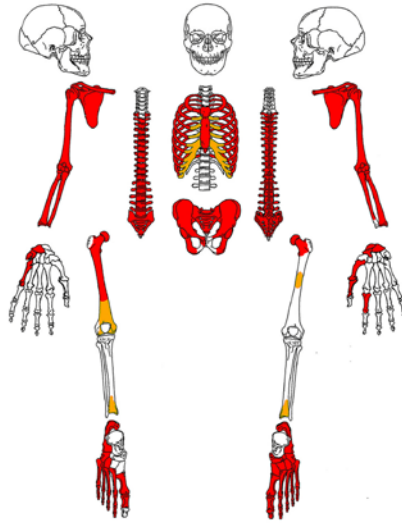
Wang Y, Yin Y, Gilula LA, Wilson AJ. Endemic fluorosis of the skeletal: Radiographic features in 127 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1994; 162:93-98

Weller M, Edeiken J, Hoder PJ. Renal osteodystrophy. *AJR Am J Roentgenol.* 1968; 104:354-63

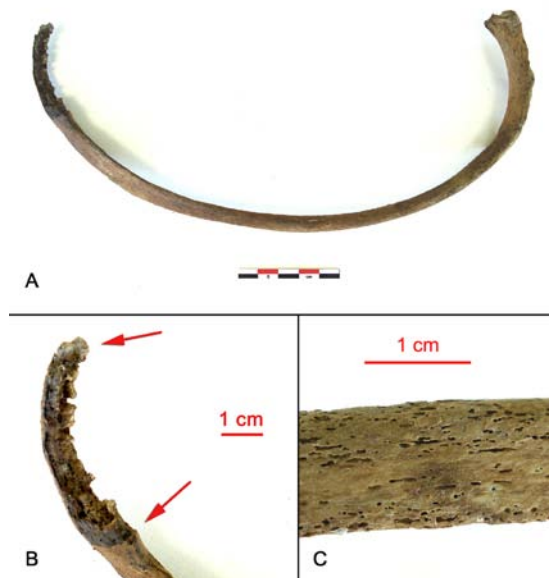
Wilner D. *Radiology of bone Tumors and Allied Disorders.* Philadelphia: Saunders; 1982

Wysolmerski JJ, Insogna KL. The Parathyroid Glands, Hypercalcemia, and Hypocalcemia. En: Kronenberg HM, Schlomo M, Polansky KS, Larsen PR, editores. *Williams Textbook of Endocrinology.* 11ª edición. St. Louis: Saunders; 2008

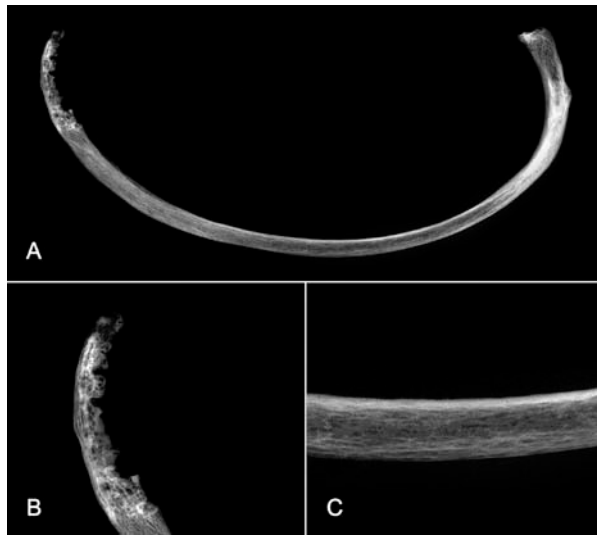
**FIGURAS:**



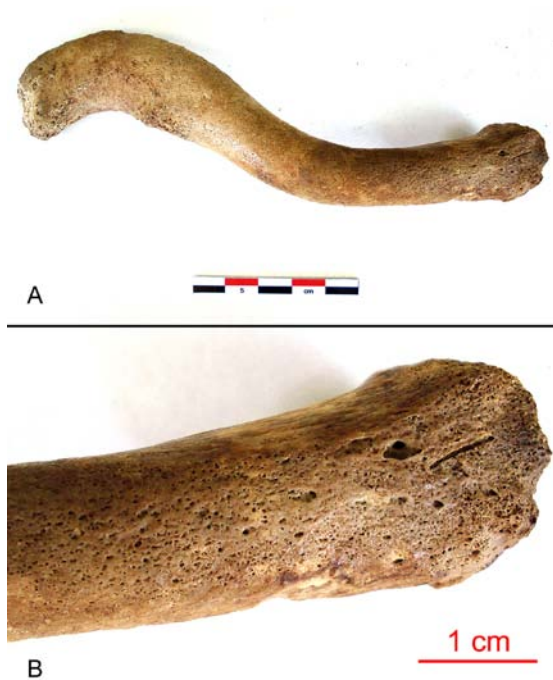
**Figura 1.** Conservación de los restos óseos de Carlos de Haes, donde se han coloreado en color más oscuro aquellos huesos o porciones de huesos preservados en buen estado, y en color más claro aquellas que se encuentran en peor estado de preservación. Se han dejado sin colorear los huesos que están ausentes



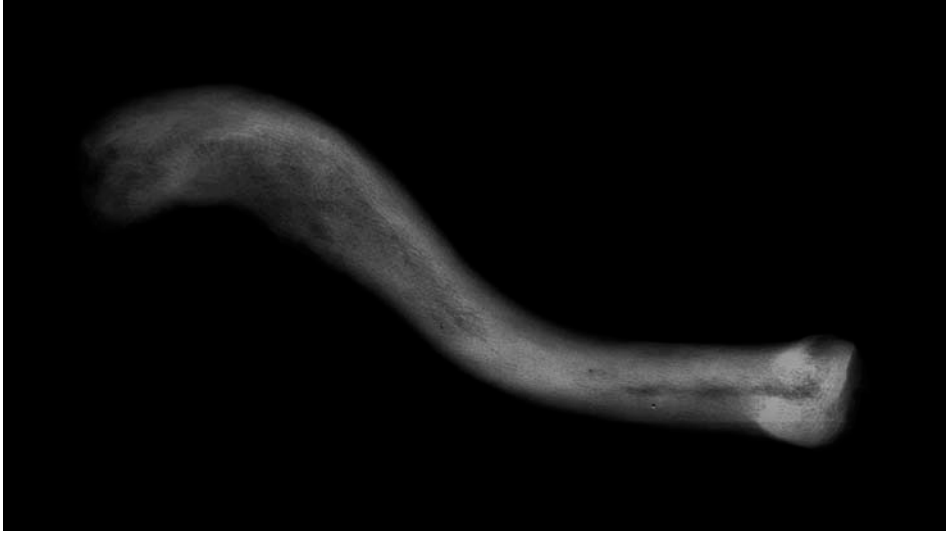
**Figura 2.** Fotos de la costilla 5ª izquierda y detalles, como ejemplo del aspecto macroscópico de las costillas en general. A: visión general de dicha costilla, cara craneal. B: detalle, porción externa, donde se ha señalado con flechas la parte del cartílago costal calcificado. C: detalle, porción media en su cara visceral, donde se observa la marcada hiperostosis porótica



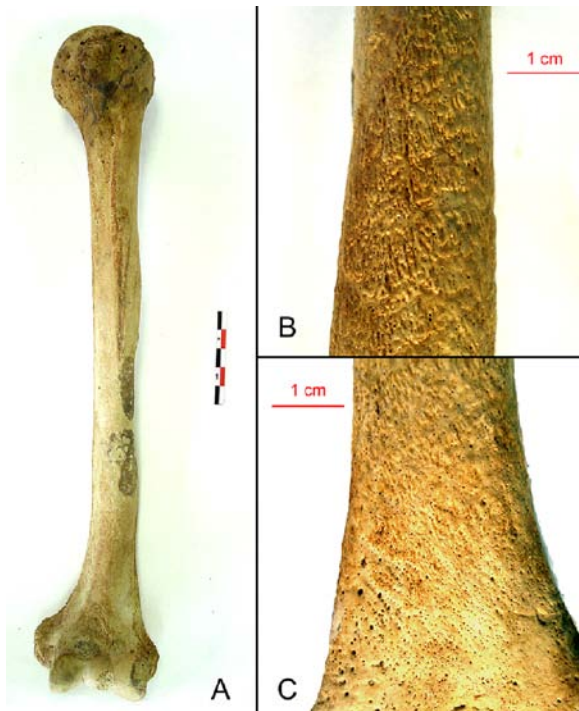
**Figura 3.** Placas radiográficas de la misma costilla 5ª izquierda y detalles. A: aspecto general, también en su visión craneal. B: detalle, porción esternal, donde se aprecia el cartilago costal calcificado. C: detalle, más o menos en su porción media, con una leve esclerosis cortical en su cara visceral



**Figura 4.** Fotografías de la clavícula derecha. A: aspecto general de la misma, cara craneal, donde ya se distingue un marcado engrosamiento cortical y una manifiesta robustez. B: detalle del extremo esternal, donde se observa la evidente hiperostosis porótica



**Figura 5.** Placa radiográfica de la misma clavícula derecha que se presentaba en la fig. 4. Se puede apreciar la patente esclerosis cortical, con el marcado estrechamiento del canal medular



**Figura 6.** Fotografías del húmero izquierdo y detalles. A: aspecto general del mismo, cara anterior. B: detalle del tercio medial de la diáfisis, cara posterior, donde se aprecia la marcada periostitis activa y leve porosidad (aspecto de “piedra pómez”). C: detalle del tercio distal de la diáfisis, cara posterior, donde es más marcada la hiperostosis porótica



**Figura 7.** Placas radiográficas del mismo húmero izquierdo y detalles. A: aspecto general del mismo, donde ya se distingue la esclerosis ósea. B: detalle del tercio proximal, marcadamente osteosclerótico, pero con zonas radiolúcidas (flecha) de carácter lítico. C: detalle del tercio medial, de aspecto similar al anterior, con las zonas más radiolúcidas (flecha) de carácter lítico



**Figura 8.** Fotografía del fémur derecho y detalle. A: aspecto general del mismo, donde se distingue claramente en su tercio distal el mal estado de conservación, y como fue sometido a un proceso de consolidación y reconstrucción. B: epífisis proximal y porción más proximal de la diáfisis, donde se observa una marcada porosidad a la altura del cuello; la cortical se presenta engrosada. C: detalle del tercio medial, apreciándose más claramente el aspecto petroso





**Figura 9.** Placa radiográfica del fémur derecho. A: aspecto general, distinguiéndose en su tercio distal el proceso de reconstrucción, y un leve arqueamiento anómalo. B: detalle de la porción proximal. C: detalle del tercio medial de la diáfisis. En general, se puede destacar que la imagen es más radiodensa, con escasas zonas líticas



**Figura 10.** Placa radiográfica de las vértebras lumbares, en que se observan levemente escleróticas, siendo más marcado el caso de la L4 (flecha)